Separatabdruck a. d. Correspondenz-Blatt f. Schweiz. Aerzte, Jahrg. XXIV (1894).

Ueber therapeutische Verwerthbarkeit der Vaguscompression.

Von Dr. **Dubois**, Bern.

Im Jahre 1875 erschien in der Berl. kl. Wochenschrift, Nr. 15, ein Aufsatz meines verehrten Lehrers Prof. Dr. *Quincke*, betitelt: „Ueber Vagusreizung beim Menschen."

Angeregt durch Beobachtungen, die er 1874 an zwei Fällen von chronischer Hirnkrankheit gemacht hatte, machte Herr Prof. *Quincke* eine Reihe von Versuchen und zeigte, dass durch Compression der Carotisgegend am Halse eine deutliche Pulsverlangsamung erzeugt werden kann. — Die Thatsache war nicht neu; verschiedene Beobachter wie *Czermak*, *Gerhardt*, *Concato*, *de la Harpe*, *de Cérenville* hatten bei Kranken und Gesunden diese Erscheinung constatirt. Auch dem verstorbenen Prof. *Valentin* war die Thatsache nicht entgangen.

Immerhin galt die Erscheinung als eine seltene. Dagegen fand Prof. *Quincke*, dass Pulsverlangsamung bei Druck auf die Carotis eine sehr häufige Erscheinung, sowohl bei Gesunden wie bei Kranken ist. In mehr als der Hälfte der untersuchten Personen gab der Versuch ein positives Resultat.

Ueber die Art und Weise, wie diese Compression ausgeübt wird, macht *Q.* folgende Angaben: Mit Daumen oder mit Zeige- und Mittelfinger wird die Carotis am Halse aufgesucht und womöglich so ein Druck auf dieselbe (von vorn nach hinten, gegen die Wirbelsäule) ausgeübt, dass sie nicht seitlich entschlüpfen kann.

Bald muss der Druck stark genug sein, um die Carotis gänzlich zu comprimiren, bald genügt schon ein schwacher Druck zur Hervorbringung des Phænomens. In einzelnen Fällen gelingt der Versuch selbst, wenn der Druck am äusseren Rande des Gefässes ausgeübt wird, so dass dieses nur ein wenig nach innen verschoben und jedenfalls nur unbedeutend verengt wird. Ob der Druck etwas höher oder niedriger ausgeübt werde, scheint gleichgültig zu sein. Wegen der bequemen Erreichbarkeit der Carotis an dieser Stelle empfiehlt Prof. *Q.* das Niveau des Schildknorpels.

Bei den damaligen Versuchen wurde gewöhnlich ein einmaliger kurzdauernder Druck ausgeübt, seltener wurde der Druck mehrere Secunden oder selbst Minuten fortgesetzt.

Stets wurde nur auf einer Seite comprimirt. In der Mehrzahl der Fälle gelang der Versuch beiderseitig gleich gut, zuweilen auf einer Seite allein oder besser als auf der anderen; und zwar war dies öfter rechts als links der Fall.

Der Erfolg dieses Druckes ist eine Verlangsamung der Herzaction und der Pulse, welche sich bei Palpation und Auscultation leicht nachweisen lässt. Schon mittelst der comprimirenden Finger nimmt man die Veränderung der Pulsfrequenz wahr.

Bald ist die erzeugte Verlangsamung der Herzaction eine geringfügige, bald kommt es zu vollständigem Aussetzen des Pulses und Verlängerung der Herzdiastole auf mehrere (3, 4, selbst 7) Secunden. Der arterielle Druck sinkt in dieser Zeit continuirlich ab.

Die nun folgende Pulswelle ist ungewöhnlich kräftig und zeigt eine höhere Ascensionslinie als normal; die folgende Diastole ist, wenn nur ein einmaliger kurzer Druck ausgeübt wurde, schon weniger verlängert als die vorangehende und nach wenigen Pulsen hat die Curve ihre alte Höhe und Regelmässigkeit wieder erreicht. Auch bei fortgesetztem Druck lässt sich keine bleibende Verlangsamung erzielen.

Die im Aufsatz des Herrn Prof. *Q.* abgebildeten Sphygmogramme geben ein klares Bild dieser Veränderungen der Pulsbeschaffenheit.

Die Pulsverlangsamung war, so zu sagen, die einzige Wirkung, welche beobachtet wurde. Veränderungen der Respiration kamen nicht vor, ausser bei einem Falle wo, bei continuirlichem Druck, tiefere und etwas häufigere Respirationen vorkamen; dabei klagte der Patient über Druck und Schmerz in der Brust.

Andere Erscheinungen wurden nicht verzeichnet, weder von Seite des Kehlkopfes, noch im Gebiete der Abdominalorgane.

Im Allgemeinen wird die in dieser Weise ausgeübte Compression gut ertragen, ruft keine oder nur unbedeutende Schmerzen hervor.

Erwähnenswerth ist noch, dass Prof. *Q.* bei Erregung der Herzthätigkeit aus psychischen Ursachen, oder nach Anstrengung, bei fieberhaften Zuständen, bei Herzklappenfehler mit bedeutender Erregung der Herzaction, den Erfolg geringfügig oder null fand. Der künstliche Reiz war, sagt er, wohl nicht stark genug, um den hier bestehenden physiologischen, resp. pathologischen Reiz zu hemmen.

Am Schlusse seiner Arbeit bespricht Prof. *Q.* die Frage, worauf die auf Compression der Carotisgegend auftretende Pulsverlangsamung zurückzuführen sei. Die Idee einer Compression der Carotiden und dadurch bedingten Erhöhung des Aortendruckes verwirft er, weil die Compression der beiden Crurales, welche den Aortendruck noch mehr erhöhen würde, dennoch keine Pulsverlangsamung bewirkt. Die Annahme einer Hirnanæmie weist er ebenfalls ab, weil Hirnanæmie eher Pulsbeschleunigung erzeugen würde. Dagegen spricht auch die Thatsache, dass Pulsverlangsamung auch ohne erheblichen Druck auf die Carotis, ohne Verengerung derselben eintreten kann.

Compression der Jugularis findet wohl bei jedem Versuch statt, bringt aber nicht einmal Cyanose und könnte nicht wohl zur Erklärung herangezogen werden.

Das Wahrscheinlichste ist also mechanische Reizung des Vagusstammes der nach hinten und aussen der Carotis gelegen ist.

Einen grossen Theil der Versuche von Herrn Prof. *Q.* habe ich mitgemacht und mich von der raschen Wirkung dieser Vaguscompression überzeugen können. Warum habe ich nicht schon lange daran gedacht, die Vaguscompression therapeutisch zu ver-



werthen? Hat doch schon damals Prof. *Q.* auf die Möglichkeit diagnostischer oder therapeutischer Verwerthung aufmerksam gemacht. — Er erwähnt (S. 13) 2 diesbezügliche Beobachtungen und fügt bei: Vielleicht wird der Druckversuch erlauben, Pulsbeschleunigungen, die auf Nachlass des Vagustonus beruhen, von solchen Formen zu unterscheiden, die Folge einer erhöhten Erregung der Beschleunigungsnerven sind.

Hätte ich diesen Satz nicht vergessen, so wäre ich wahrscheinlich öfters in den Fall gekommen, die Vaguscompression zu verwerthen. Doch war Vergessen nicht allein daran Schuld. Zwei Gründe muss ich erwähnen, die mich von solchen Versuchen abhielten.

1) Prof. *Q.* hatte schon betont, dass die bei Gesunden erzielte Pulsverlangsamung eine ganz vorübergehende ist und dass sie bei pathologisch erregter Herzaction nur geringfügig oder null ist. Diese Thatsache machte therapeutische Erfolge unwahrscheinlich.

2) Hie und da kann die Vaguscompression ihre Gefahren haben. Bei dem ersten Patienten des Herrn Prof. *Q.*, einem 51jährigen Manne mit rechtseitiger Hemiparese, psychischer Schwäche, bei welchem die Section diffuse Hirnsclerose ergab, hätte ich beinahe durch die Compression plötzlichen Tod verursacht. Ich demonstrirte die Vaguscompression im Auscultationscurs und muss wohl etwas zu demonstrativ gedrückt haben, denn der Puls setzte ganz aus; Patient streckte sich convulsivisch, liess unter sich gehen! Erst nach mehreren Secunden, die mir wie Stunden vorkamen, zeigte sich der Puls wieder und Patient kam wieder zu sich. —

Ich hatte in den letzten Jahren nicht mehr an die Vaguscompression gedacht, als mir vor Kurzem, im richtigen Moment, der Gedanke wieder kam und mir ein verblüffendes therapeutisches Resultat ergab. — Die Beobachtung ist kurz folgende:

Eine 50jährige Dame consultirte mich wegen Athemnoth und Herzklopfen. Ich erfuhr, dass die Dame, im Lehrfache thätig, sich in den letzten Jahren überangestrengt habe. Sie hielt Vorträge, gab Stunden, war schriftstellerisch thätig. Dabei vernachlässigte sie ihre Mahlzeiten, ass zu wenig und zu rasch, regte sich mit Theetrinken auf. Sie litt ausserdem an Metrorrhagien in Folge Uterusfibromen und war dadurch hochgradig anæmisch (45⁰/₀ Hæmoglobin) geworden.

Was aber die Patientin hauptsächlich beunruhigte war das Auftreten von Herzklopfen. Diese Anfälle paroxysmaler Tachycardie traten sehr oft und plötzlich auf. Sie dauerten 5, 10, ja 15 Stunden und führten zu schweren Collapszuständen. Ein englischer Arzt hatte Angina pectoris angenommen, schlechte Prognose gestellt und strenge Diät vorgeschrieben.

Bei der Untersuchung fand ich keine wichtigeren Veränderungen, ausser Anæmie und leichten Bronchialcatarrh. — Dagegen war die Pat. augenscheinlich hochgradig nervös. Das Fehlen jeglicher Veränderung am Herzen sprach auch für nervöse Tachycardie.

Ich kam nun zufällig dazu, einen Anfall von Herzklopfen zu beobachten. Ich traf die Patientin einige Minuten nach Beginn des Anfalls. Sie war etwas blass, Dyspnœ liess sich nicht constatiren, der Puls war aber auf 140 gestiegen, war klein, aber regelmässig.

Ich wohnte dem Anfall zuerst bei, ohne recht zu wissen, was zu thun sei. — Digitalis, Strophanthus, Coffein, schienen mir zu langsam zu wirken, um hier in Frage zu kommen.

Plötzlich denke ich an Vaguscompression. Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand lege ich auf die linke Carotis, schiebe dieselbe etwas nach innen, um den Vagusstamm allein zu erreichen und übe einen mässigen stetigen Druck. — Kaum habe ich 5 Secunden gedrückt, so zeigt sich eine Verlangsamung des Pulses auf 128, ich drücke noch stärker und in etwa 5 weiteren Secunden ist der Puls 96! Dabei bemerkt die Patientin: Sie haben den Anfall coupirt!

Als ich sie frug, woran sie das Aufhören bemerkt habe, ob sie die Verlangsamung wahrgenommen habe, antwortete sie: nein, ich habe aber im Kehlkopf ein eigenthümliches Knacken, wie das Springen von drei, vier Blasen empfunden, eine Erscheinung, die regelmässig das Ende meiner Anfälle von Herzklopfen ankündigt. — Die Patientin war von der erzielten Wirkung verblüfft und ich nicht weniger. Noch nie habe ich innerhalb 10 Secunden den Puls von 140 auf 96 gebracht und noch mehr erstaunte ich über den weiteren Verlauf, indem die Verlangsamung andauerte. Der Puls blieb mehrere Tage auf 88. — Seither hat Patientin in meiner Abwesenheit mehrere Anfälle paroxysmaler Tachycardie gehabt. Ohne Compression des Vagus verliefen diese Anfälle wie früher, sie dauerten 5, 10 und 15 Stunden. — In ihrem Leben hat Pat. nur einen Anfall gehabt, der nur einige Minuten dauerte. Es war derjenige, wo ich die Vaguscompression ausübte.

Ich anerkenne voll und ganz die Macht der Suggestion und bin geneigt viele therapeutische Erfolge auf diese Einwirkung zurückzuführen. In diesem Falle wage ich es nicht. Von beabsichtigter Suggestion war wenigstens keine Rede. Die Patientin kannte mein Vorhaben nicht; ich selbst übte die Vaguscompression experimenti causa und ohne bestimmte Hoffnung, einen Erfolg zu erzielen. — Unwahrscheinlich ist auch die Annahme der Suggestion wegen der Reinheit der erzielten Wirkung. Sämmtliche Erscheinungen weisen auf ausschliessliche Vagusreizung: Pulsverlangsamung und Geräusche im Rachen, welche wohl auf Contraction der Schlund- oder Kehlkopfmusculatur beruhen.

Man kann mir einwenden, dass ein einziger Fall nichts beweist. Es wäre allerdings besser, eine Reihe von Fällen und wiederholte Beobachtungen bringen zu können. Es war mir dies aber nicht möglich und es kann geraume Zeit vergehen, bis ich auf einen solchen Fall von reiner paroxysmaler Tachycardie stosse. Die erwähnte Krankengeschichte scheint mir unzweideutig; die Beobachtung bietet die Reinheit eines physiologischen Experiments.

Ich habe seither bei Fällen von permanenter Tachycardie, wie sie bei hysterischen, neurasthenischen, melancholischen Patienten so häufig vorkommen, den Druckversuch gemacht. Regelmässig habe ich die Pulsverlangsamung erzielt, aber nach erfolgter Compression trat wieder Beschleunigung ein. Bleibende Wirkung, d. h. Coupirung des Anfalls ist wohl nur bei paroxysmaler Tachycardie zu erwarten, namentlich bei Fällen, wo das Herzklopfen auch ganz plötzlich aufzuhören pflegt. In solchen Fällen scheint wirklich, wie Prof. Q. vermuthete, mangelhafter Vagustonus zu bestehen. Reizung des Nerven scheint durch Druck rasch und bleibend den Tonus wieder herstellen zu können.
